FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 7

POUR

LE DOCTORAT UNIVERSITAIRE

(MENTION MÉDECINE)

Présentée et soutenue le 28 Février 1930, à 18 heures

PAR

ELBERG Moïse

Né le 18 Novembre 1897, à Cetatea Alba (Roumanie)

DES SUPPURATIONS PLEURALES

au cours

du pneumothorax artificiel

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. CARRIÈRE.

Suffragants : MM. Ed. DOUMER.
AUGUSTE.
NAYRAC.

SOCIÉTÉ D'ÉDITION DU NORD
Anciens Établissements O. Marquant
LILLE — 28, Rue Alphonse-Mercier, 28 — LILLE

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 7

POUR

LE DOCTORAT UNIVERSITAIRE

(MENTION MÉDECINE)

Présentée et soutenue le 28 Février 1930, à 18 heures

PAR

ELBERG Moïse

Né le 18 Novembre 1897, à Cetatea Alba (Roumanie)

DES SUPPURATIONS PLEURALES

au cours

du pneumothorax artificiel

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. CARRIÈRE.

Suffragants : MM. Ed. DOUMER. AUGUSTE. NAYRAC.

SOCIÉTÉ D'ÉDITION DU NORD
Anciens Établissements O. Marquant
LILLE — 28, Rue Alphonse-Mercier, 28 — LILLE

1930

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✠, I. ✠).

Clinique médicale :	MM.	Carrière (O. ✠, I. ✠),	Professeur
		Combemale (O. ✠, I. ✠, M.)	id.
Clinique chirurgicale :		Gaudier (O. ✠, ⁂, I. ✠),	id.
		Lambret (C. ✠, I. ✠),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques :		Charmeil (✠, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale :		Bué (✠, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :		Surmont (✠, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :		Potel (✠, ⁂, I. ✠),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale :		Ingelrans (I. ✠),	id.
Physiologie :		Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie :		Cordier (A. ✠),	id.
Histologie :		Debeyre (O. ✠, ⁂, I. ✠ ✠),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :		Vallée (✠, I. ✠),	id.
Chimie organique :		Polonovski (A. ✠, ⁂),	id.
Matière médicale et Botanique :		Fockeu (✠, I. ✠, ⁂, ✠),	id
Pharmacie et Pharmacologie :		Gérard (Ernest), (✠, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique :		Desoil (✠, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :		Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :		Le Fort (C. ✠ ⁂, I. ✠, O. ✠)	id.
Clinique psychiâtrique :		Raviart (✠, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile :		Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique :		Doumer Ed. (⁂, A. ✠),	id.
Médecine opératoire :		Vanverts (✠, I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie :		Pierret (I. ✠),	id.
Médecine légale :		Leclercq (✠, ⁂, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie :		Duhot (I. ✠)	id.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; P. Combemale.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM.	Toulant	Professeur
Clinique oto-rhino-laryngologique :		M. Debeyre (O. ✠, ⁂, I. ✠),	id.
Chimie analytique :		Polonovski (⁂, A. ✠),	id.
Physique pharmaceutique :		Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie :		Lavier (⁂),	id.
Déontologie		Bertin (✠ I. ✠),	id.
Physique médicale :		Fabre (✠, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✠, I. ✠), Combemale (O. ✠, I. ✠, M), Charmeil (✠, I. ✠).

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✠, I. ✠), Calmette (C. ✠), Lescœur (I. ✠), Baudry (✠. I. ✠. ✠), Verdun (✠ I.), Debierre (✠, I. ✠), Doumer (✠, I. ✠), Curtis (✠, I. ✠), Lemoine (✠, I. ✠), Bédart (O. ✠, I. ✠, ✠)

Agrégés en exercice :

MM. Gérard, M. (⁂, ✠, I. ✠), Combemale P., Ed. Doumer (⁂, A. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (⁂, I. ✠), Bertin ✠, Legrand (⁂, ✠ A. ✠), Swynghedauw (⁂, A. ✠,), Lavier (⁂), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MON ONCLE ET A MA TANTE

avec toute ma reconnaissance.

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES AMIS

AUX MEMBRES DE MON JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIÈRE

Officier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu inspirer ce travail et nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous adressons nos remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a aidé dans ce travail en nous donnant le fruit de son expérience clinique et de ses observations nombreuses.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Ed. DOUMER

En souvenir de son enseignement et de la bienveillance qu'il nous a montrée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUGUSTE

avec mes respectueux hommages.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NAYRAC

avec mes remerciements.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Parmi les complications du pneumothorax artificiel, les plus fréquentes et les plus sérieuses sont celles qui intéressent la séreuse pleurale ; les épanchements pleuraux constituent, comme l'a dit Geeraerd, « la rançon quasi inévitable du pneumothorax artificiel ». Ces pleurésies peuvent revêtir de multiples aspects : si les unes constituent moins une complication qu'un symptôme presque constant au cours des insufflations de la plèvre, si certaines, loin d'avoir une action néfaste, influent favorablement sur l'évolution de la maladie, il en est d'autres qui non seulement sont susceptibles d'entraver le cours du traitement, mais peuvent même, par leur retentissement sur l'état général du sujet, par l'infection locale qui les caractérise, entraîner une issue fatale. Parmi elles, les plus graves sont certes celles qui, primitivement ou secondairement, se traduisent par la suppuration pleurale.

Dans l'histoire du pneumothorax, les suppurations pleurales sont contemporaines des premières tentatives de collapsothérapie : si leur fréquence n'est pas particulièrement importante, la gravité qui les caractérise a attiré l'attention de la plupart des phtisiologues qui se sont occupés du pneumothorax. La pathogénie de ces manifestations s'est peu à peu éclairée et, en conséquence, des mesures prophylactiques purent être prises pour tenter d'arriver à les sup-

primer. Néanmoins, malgré toutes les mesures préventives observées au cours des insufflations et inspirées par l'expérience, la disparition de ces complications n'a pu être obtenue. Aussi insisterons-nous tout particulièrement sur une légère modification dans la technique des insufflations, apportée par M. le Professeur Carrière : cette innovation a permis à notre Maître de voir disparaître, ou du moins diminuer dans d'énormes proportions, la fréquence des épanchements purulents.

D'autre part, l'attention des auteurs s'est également portée d'une façon toute particulière sur le traitement de ces complications, les méthodes médicales les plus variées furent instaurées : les conceptions thérapeutiques se sont même encore élargies, et c'est de la chirurgie que relèvent actuellement un certain nombre de ces cas. En effet, la chirurgie pulmonaire, qui fut spécialement envisagée au dernier Congrès de Chirurgie, réclame, comme relevant d'elle, toute une série de ces cas où les méthodes médicales ne sauraient apporter que des résultats illusoires.

Notre Maître, M. le Professeur Carrière, a bien voulu nous livrer le fruit de son expérience : il nous a communiqué ses statistiques, à la fois si riches et si variées, et il nous a fait bénéficier de ses observations critiques sur les idées et les méthodes poursuivies.

Nous ne saurions suffisamment le remercier, car il nous a permis d'illustrer ce travail et d'apporter dans notre thèse l'opinion personnelle d'un savant.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE. — CLASSIFICATION

Les complications pleurales du pneumothorax artificiel apparaissent dès l'institution de cette méthode thérapeutique ; Forlanini exécute en 1892 son premier pneumothorax, et à cette époque un de ses élèves signale déjà la grande fréquence des complications pleurales. Mais il faut attendre que la collapsothérapie ait pris une extension plus grande pour voir se multiplier les publications sur les complications qu'elle peut engendrer. Ce n'est qu'en 1913, à l'occasion de la XI[e] Conférence Internationale de la Tuberculose de Berlin, que paraissent des statistiques détaillées sur le sujet qui nous occupe (statistiques publiées par Saugmann). Dès ce moment, et à la même occasion, Mayer propose une classification des épanchements au cours du pneumothorax artificiel : à côté des « exsudats correspondant à la pleurésie des tuberculeux » et à côté des « exsudats spécifiques idiopathiques », il envisage d'une part des « exsudats à caractère infectieux aigu apparaissant à la suite d'une infection quelconque de l'organisme, angine par exemple... » et les « exsudats consécutifs aux perforations pulmonaires ». En 1913, Bard émet sa théorie pathogénique sur la fréquence des exsudats consécutifs à une perforation pulmonaire latente ; cette idée sera vivement combattue, et les élèves mêmes de Bard l'attaqueront. Toutefois, elle reprendra un certain re-

gain de faveur lorsque se répandra la pratique des pneumothorax bilatéraux. En 1915, Jacot (de Genève) consacre sa thèse aux pleurésies purulentes du pneumothorax et distingue quatre types de pyopneumothorax :

1° Pyopneumothorax bénin ;

2° Pyopneumothorax secondairement grave ;

3° Pyopneumothorax grave d'emblée ;

4° Pyopneumothorax nettement ouvert.

On voit aisément que Jacot fait reposer sa classification sur considérations pathogéniques et pronostiques. Parmi les travaux les plus récents et les plus importants figurent ceux de Dumarest qui, dans plusieurs mémoires, étudia spécialement la pathogénie du pneumothorax. Après avoir publié en 1919, en collaboration avec Murard, dans la première édition de son livre « La pratique du Pneumothorax artificiel », une première classification des épanchements, il reprend, lors de la deuxième édition, une classification pathogénique différente :

1° Pleurésies bénignes, torpides et silencieuses, ou épanchements idiopathiques ;

2° Pleurésies fébriles à épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant, mais de résorption spontanée, ou pleurésies tuberculeuses réactionnelles du pneumothorax artificiel ;

3° Pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant devenant secondairement purulent ou pleurésies tuberculeuses malignes par tuberculisation de la plèvre ;

4° Pleurésies septiques avec ou sans perforation pulmonaire.

Il maintient d'ailleurs cette classification dans l'édition qu'il vient de publier.

Léon Kindberg d'autre part, dans son livre sur « La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire », à côté de l'épanchement idiopathique, des pleurésies purulentes tuberculeuses et des pleurésies septiques, distingue des épanchements à type pleurésie et des épanchements à type hydrothorax, ces derniers pouvant se transformer en épanchements purulents par « vieillissement ».

D'autres travaux ont été également consacrés aux différentes formes de complications pleurales au cours du pneumothorax : citons la thèse de Lelong, consacrée à l'épanchement idiopathique du pneumothorax, celle de Pissavy, les articles de Léon Bernard et Baron (où les auteurs introduisent la pleurésie adhésive dans leur classification), la thèse de Lerich, consacrée à l'étude chimique, cytologique et bactériologique des épanchements au cours du pneumothorax.

On peut voir, d'après l'ensemble de ces publications, qu'en dehors de la thèse de Jacot, aucun travail d'ensemble n'a été consacré aux pleurésies purulentes considérées seules. C'est qu'en effet, la transformation possible et même fréquente des épanchements séro-fibrineux en épanchements purulents permet difficilement d'établir une limite nette entre ces deux modalités. Toutefois, comme le dit Scholler dans sa thèse, il semble que la classification de Jacot ne soit pas très claire et il paraît plus simple de distinguer, si nous envisageons la question uniquement du point de vue des épanchements purulents :

I. — Les empyèmes purement tuberculeux ;

II. — Les empyèmes par infection associée (pleurésies septiques de Dumarest).

La première catégorie pourrait se subdiviser de la façon suivante :

1° Epanchements d'abord séro-fibrineux, secondairement purulents où le caractère pyoïde résulte du vieillissement du liquide, le caractère différentiel de cette classe résultant de la bénignité de l'exsudat.

2° Epanchements purulents tuberculeux ou mieux liés au développement d'une tuberculose pleurale. Cette classe comprenant :

a) d'une part, les épanchements purulents d'emblée « pyothorax malins » de Burnand et Jacot ;

b) d'autre part, les pleurésies secondairement purulentes où le stade de purulence est consécutif à un type séro-fibrineux grave (3e classe de Dumarest : pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant).

Cette classification est basée somme toute sur les caractères cliniques et évolutifs en même temps que sur les caractères pathogéniques. Dans la première subdivision, l'état purulent du liquide ne s'accompagne d'aucun caractère de gravité spéciale et même correspond souvent à une amélioration dans l'évolution de la maladie. Dans la deuxième subdivision, au contraire, il s'agit d'un processus évolutif avec signes généraux graves, liés au développement d'une tuberculose pleurale qui transforme la cavité de la séreuse en un véritable abcès froid.

Il est bien évident que, cliniquement, cette classification n'a rien d'absolu, les pleurésies tuberculeuses pouvant s'associer à des pleurésies septiques, un épanchement déjà « vieilli » pouvant reprendre un caractère évolutif. Elle répond en une certaine mesure à celle de Jacot, le pyothorax bénin correspondant aux épanchements vieillis, les pyo-

thorax secondairement graves et ceux graves d'emblée aux pleurésies tuberculeuses, soit consécutives à un épanchement séreux, soit primitivement purulentes ; enfin, la quatrième classe de Jacot, le pyothorax nettement ouvert, correspond aux pleurésies septiques liées à une perforation pulmonaire.

Si la classification et la pathogénie des épanchements purulents ont été l'objet de discussions variées, le point de vue thérapeutique a soulevé des controverses bien plus nombruses. Et surtout sont apparues des méthodes nouvelles. C'est d'abord l'oléothorax, que Bernou a déjà appliqué durant la guerre et qu'il publie dès 1922 ; puis ce sont les lavages de plèvre préconisés par Muralt et Weiler et expérimentés par de nombreux auteurs avec des variantes. Enfin, ce sont les interventions chirurgicales, et en particulier la thoracoplastie extra-pleurale, qui donne d'abord des succès entre les mains d'auteurs lyonnais. Actuellement, cette thérapeutique chirurgicale semble pouvoir faire espérer des résultats heureux chez des sujets pour lesquels, jusqu'alors, la thérapeutique était désarmée.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Si les complications pleurales sont des accidents fréquents au cours du pneumothorax artificiel, les statistiques relatives à ces accidents varient considérablement avec les auteurs. Ce fait s'explique aisément par les conditions dans lesquelles sont relevés les cas envisagés : certains auteurs font entrer en ligne de compte les moindres épanchements, la « cuiller à soupe » collectée dans le cul-de-sac pleural, les « petits épanchements idiopathiques du pneumothorax », si fréquents, pour ne pas dire constants, qui ne sont très souvent décelables qu'aux rayons X et passent souvent inaperçus, en raison de leur faible volume. C'est ainsi que Léon Kindberg constate que ses statistiques coïncident avec celles de Rist et Naveau (52 %) et avec celles de Dumarest (70 %), suivant qu'il compte ces petits épanchements ou les laisse de côté. De même Steinmeyer constate une différence analogue dans les statistiques allemandes, qui montrent des chiffres plus élevés et oscillent entre 89 et 100 %. Ces différences dans les statistiques seraient également sous la dépendance de la technique et de la conduite du traitement (Steinmeyer) et aussi du temps durant lequel est suivi le malade (Sella).

Nous ne nous attarderons pas davantage sur ces chiffres globaux qui, s'ils nous montrent l'extrême fréquence des

épanchements au cours de la collapsothérapie, ne semblent pas devoir nous renseigner sur la fréquence des suppurations pleurales : mais il faut tenir compte de la fréquence relative avec laquelle les épanchements séro-fibrineux peuvent se transformer en épanchements purulents, transformation qui s'effectue souvent insensiblement, sans qu'il soit possible de déterminer exactement le moment où elle s'effectue. D'après Naveau, cette transformation purulente n'excèderait pas un taux de 20 % des épanchements séro-fibrineux.

La fréquence des épanchements purulents est d'ailleurs beaucoup moins grande que celle des épanchements séro-fibrineux. Loup et Zopino évaluent la fréquence de la pleurésie à 65 %, dont 50 % d'exsudats séreux et 15 % d'épanchements purulents. Matson, sur 600 pneumothorax artificiels, observe dans tous les cas une réaction exsudative, mais ne constate l'empyème que dans 12 % des cas. Pissavy n'a observé que 7 cas de pleurésies graves sur 254 pneumothorax. Dumarest, dans une statistique de 1923, donne les chiffres suivants : sur 265 pneumothorax, il a rencontré 186 cas de complications pleurales, soit environ 70,38 %, dont 42 furent purulentes, soit 22,58 %. Parmi ces dernières figuraient 9 cas de perforation pulmonaire certaine et 2 cas de perforation pulmonaire douteuse ; sur les 9 cas de perforation pulmonaire, 5 cas s'étaient produits au cours de pneumothorax partiels. A 98 cas de pneumothorax totaux correspondaient 28 cas de pleurésies purulentes, soit 18 %, alors que ce dernier taux s'élevait à 16 % pour les pneumothorax partiels (14 empyèmes pour 88 pneumothorax partiels).

Notre Maître, M. le Professeur Carrière, évalue à 6 % le taux des épanchements purulents dans une statistique portant sur 1.000 observations.

En raison des liens qui unissent les formes séro-fibrineuses aux formes purulentes, on conçoit aisément que les facteurs qui agissent en faveur des premières puissent être invoqués pour les secondes, du moins lorsque celles-ci ont une origine tuberculeuse. Parmi ces facteurs qui peuvent favoriser le développement de ces manifestations pleurales, tous les auteurs insistent sur le rôle des tuberculoses aiguës (broncho-pneumonies et pneumonies caséeuses) au cours desquelles le traitement par le pneumothorax détermine plus fréquemment des épanchements. Les conditions climatériques, la situation sociale des malades, suivant qu'elle permet un repos et des soins plus ou moins réels, ne sont pas sans influence. Chez ces malades, généralement si fragiles, malades de « serre chaude » comme les appelait Forlanini, on conçoit aisément que le refroidissement, le surmenage, une alimentation défectueuse, favorisent le développement de complications pleurales à formes graves. En particulier, le froid lié à l'humidité, de même que les travaux physiques nécessitant des efforts violents, jouent un rôle important ; les efforts, en particulier, peuvent déterminer une déchirure pulmonaire et ont une importance réelle dans la genèse de certains empyèmes. Notre Maître, M. le Professeur Carrière, n'a jamais observé l'action de ces diverses causes dans les cas rencontrés dans sa pratique. Et dans tous ses cas, il n'a pu d'ailleurs invoquer un facteur pathogénique avéré.

Nous retrouverons, pour les épanchements purulents comme pour les épanchements séro-fibrineux, l'atteinte plus grande du sexe masculin et l'atteinte plus fréquente de la plèvre gauche par rapport à la plèvre droite.

Le pneumothorax à décollement partiel serait plus souvent la source de complications pleurales graves que le

pneumothorax à décollement total : c'est du moins l'avis de certains auteurs ; notons que cette opinion n'est pas celle de Dumarest, qui établit le contraire par ses statistiques. Pissavy est également de l'avis de Dumarest. Notre Maître, M. le Professeur Carrière, est aussi de cette opinion.

Enfin, un autre facteur semble avoir attiré davantage l'attention des phtisiologues : la surpression au cours des insufflations serait un des facteurs importants du développement des épanchements. M. le Professeur Carrière n'est pas d'avis que la surpression puisse être invoquée, car, dans sa pratique, il est très exceptionnel qu'il atteigne une pression de + 5 ; dans les cas de pleurésie purulente observés, il n'avait dépassé + 2 dans aucun. Mais si le rôle de la surpression est discuté, celui de la perforation pulmonaire est admis par tous : elle constitue un phénomène particulièrement grave au cours duquel l'épanchement est un phénomène surajouté, tantôt de second ordre, tantôt primordial, et parfois même révélateur de la perforation.

Si le rôle joué par la perforation pulmonaire dans la genèse des épanchements tuberculeux est indéniable dans certains cas, il l'est également dans la genèse de certains épanchements septiques. Mais ces derniers peuvent relever d'autres causes évidentes.

Les fautes d'asepsie au cours des insufflations peuvent assurément ensemencer la plèvre de microbes de suppuration banale : ce cas est réellement exceptionnel, et la contamination par l'opérateur est pratiquement inexistante.

Si l'infection d'origine exogène est exceptionnelle, celle d'origine endogène peut se réaliser de diverses façons : nous avons déjà signalé la perforation pulmonaire, qui peut déterminer une suppuration tuberculeuse comme une suppu-

ration due à n'importe quel autre microbe ; une autre étiologie à signaler est la localisation métastatique sur la plèvre d'une maladie infectieuse : nous retrouverons ce processus au chapitre « Pathogénie » et nous verrons qu'il a d'ailleurs aussi été invoqué pour les pleurésies tuberculeuses.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Si l'on rencontre certaines divergences entre les auteurs pour ce qui est de la classification des réactions pleurales au cours du pneumothorax artificiel, un fait est admis par tous : les épanchements purulents peuvent se ramener à deux grandes catégories, suivant qu'ils sont liés à la présence du bacille de Koch ou suivant qu'interviennent, seuls ou associés au bacille, des microbes pathogènes d'ordre banal. Autrement dit, on peut avoir affaire à des pleurésies tuberculeuses ou à des pleurésies « septiques ».

Ce sont ces dernières que nous envisagerons tout d'abord : elles sont très rares, et si leur pathogénie n'est pas univoque, on ne rencontre pas à leur sujet les divergences d'opinions qu'a suscitées celle des pleurésies tuberculeuses.

Qu'elles soient d'emblée septiques (et alors elles sont particulièrement rares ; Léon Kindberg déclare n'en avoir observé qu'un seul cas) ou secondairement infectées par les germes de suppuration banale, les voies d'apport de ces derniers peuvent facilement être envisagées :

— Le microbe peut avoir été apporté par l'opérateur au cours d'une insufflation ; ce cas, lié à une faute d'asepsie, paraît tout à fait exceptionnel, comme l'a montré Rossel.

— Plus fréquentes semblent les suppurations liées à une

infection métastatique de la plèvre. Certaines observations sont particulièrement démonstratives à cet égard, telle l'observation de Brauer et Spengler, où une pleurésie purulente à streptocoques se manifeste chez un sujet ayant présenté dix jours auparavant une angine de même origine. Léon Bernard et Paraf rapportent le cas d'une fillette qui, au cours d'une fièvre d'allure intercurrente, d'allure grippale, présenta passagèrement un coccus dans un épanchement séro-fibrineux consécutif à la collapsothérapie : ce coccus disparut du liquide très vite, en même temps que la fièvre et les signes généraux. Pissavy insiste sur la fréquence relative de ces infections pleurales au cours de la grippe, d'où leur fréquence plus grande au cours de l'hiver. Les épidémies de pleurésies signalées par Von Muralt semblent devoir être rattachées à la même origine. Les auteurs allemands ont donné le nom de « Misch Infektion » à ces sortes d'atteintes microbiennes. Dans toute sa statistique, M. le Professeur Carrière n'a observé qu'un seul cas de pleurésie purulente à staphylocoque et à streptocoque. Il n'en a plus observé un seul depuis le barbotage au goménol, et il est d'avis que cette rareté tient à la rigoureuse asepsie qu'il exige dans sa technique.

— En dehors de l'infection par voie sanguine, nous trouvons surtout celle liée à la perforation pulmonaire : il s'agit alors de ces perforations larges, « perforations permanentes » de Burnand (que nous rencontrerons plus loin), perforations qui, en raison de leur étendue, n'ont aucune tendance à l'oblitération spontanée. La plèvre se trouvant mise en communication large et constante avec les voies aériennes, il n'est rien d'étonnant qu'elle soit largement ensemencée par les germes qui peuvent se trouver dans les bronches. Quant à la cause de ces vastes perforations, elle est variable :

tantôt il s'agit de déchirure du parenchyme par une adhérence tiraillée, tantôt c'est la surpression intrapleurale qui perfore la paroi amincie d'une caverne sous-corticale. Mais parfois aussi, il s'agit d'un processus ulcératif aboutissant à la plèvre viscérale. A cet égard, une observation de Roubier est tout à fait typique : il s'agissait d'un pneumothorax où le poumon se trouvait complètement collabé et rétracté sur son hile ; au cours du traitement apparut une pleurésie purulente à pneumocoques où l'examen ne permit pas de déceler le bacille de Koch. Cette pleurésie était due à une perforation pulmonaire de l'étendue de la main, perforation liée à un processus ulcératif. Et l'auteur insiste sur ce fait que le poumon rétracté au maximum, la brèche ne pouvait avoir de tendance à se fermer, mais au contraire ne pouvait que s'agrandir.

Si les pleurésies septiques présentent des caractères bien tranchés permettant de leur attribuer une pathogénie précise, il n'en est pas de même des pleurésies tuberculeuses. Un premier fait est à noter : la démarcation n'est pas toujours bien nette entre les pleurésies séro-fibrineuses et les pleurésies purulentes, car certains liquides, séro-fibrineux dans une première phase, perdent insensiblement ce caractère et prennent successivement, dans une deuxième phase, l'aspect pyoïde, puis purulent. Ces pleurésies pyoïdes sont peu fréquentes. M. le Professeur Carrière les a observées dans 15 % des cas de sa statistique. Il s'agit alors de ce que l'on a décrit sous le nom de transformation purulente par « vieillissement » de l'épanchement, transformation qui peut être absolument dépourvue de conséquences fâcheuses, mais qui, dans certains cas, évolue à nouveau et transforme la cavité pleurale, dont les parois se sont caséifiées, en un véritable abcès froid. D'autre part, les liquides séro-fibrineux sont

parfois très riches en bacilles, parfois plus riches que les épanchements purulents.

Enfin, un fait capital doit être envisagé : si l'on excepte certains petits épanchements survenant au début des insufflations, nettement caractérisés par leur réaction cytologique acidophile, par leur latence et leur faible volume, épanchements qui répondent à ce que Lelong appelle dans sa thèse les « petits épanchements idiopathiques du pneumothorax artificiel », et qui sont rattachés, pour la plupart des auteurs, à une irritation mécanique ou chimique provoquée par le gaz injecté et traduisant simplement une sécrétion exagérée de la « synovie pleurale » ; si l'on excepte, disons-nous, ces épanchements idiopathiques, ainsi que les pleurésies septiques que nous avons déjà envisagées, les pleurésies du pneumothorax artificiel sont (l'accord des auteurs est aujourd'hui unanime à ce sujet) des pleurésies tuberculeuses. Sur les 60 cas de pleurésie purulente observés par M. le Professeur Carrière, on a trouvé le bacille dans 52 cas, soit dans 86 % des cas.

En raison de leur identité de nature, de leur succession et de leur mutabilité possibles, nous sommes amenés à envisager une pathogénie commune aux pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel, qu'elles soient séreuses ou purulentes. Ce qui ne nous dispensera pas d'envisager les raisons qui font qu'elles réalisent l'une ou l'autre de ces modalités.

D'autre part, la présence de bacilles de Koch dans un épanchement n'est pas un signe pathognomonique de réaction tuberculeuse : les travaux de Calmette ont établi qu'au cours de la tuberculose on peut assister à la dissémination du bacille, qu'on retrouve ainsi dans les divers liquides de l'organisme (lait, urines). Comme le fait remarquer Du-

marest, il peut se produire ce fait qu'on trouve des bacilles dans un épanchement idiopathique à éosinophiles sans qu'il y ait réellement infection tuberculeuse de la plèvre. Toutefois, si ce fait est possible, il est évidemment exceptionnel, et dans la plupart des cas il s'agit alors de pleurésies tuberculeuses.

Il semble d'ailleurs difficile de rattacher tous les cas d'épanchements tuberculeux au cours du pneumothorax artificiel à une même pathogénie. En effet, dans certains cas ces épanchements relèvent d'une pathogénie presque évidente ; c'est ainsi que certaines pleurésies tuberculeuses résultant d'une perforation pulmonaire à ouverture large, conséquence de l'ulcération des parois d'une caverne, peuvent évoluer d'une façon latente et sont facilement rattachées à leur étiologie réelle en raison de l'évolution et en raison des indications manométriques sur la pression pleurale (la pression intrapleurale étant équilibrée avec la pression de l'air intrabronchique, le niveau du manomètre reste constamment au zéro, même après insufflation de gaz dans la plèvre). En dehors de ces cas heureusement assez rares, il en est d'autres beaucoup plus complexes. C'est ce qui explique la diversité des opinions des auteurs à ce sujet. Bard voulait rattacher la plupart des cas d'épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel à une perforation pulmonaire latente. Cette perforation aurait pu être décelée à l'aide de certains signes manométriques ; en particulier, Bard reliait la cavité pleurale à un manomètre à eau et faisait tousser le malade, ce qui permettait à une partie du gaz de s'échapper, la pression intra-pleurale, diminuée à la suite de la toux, ne tardait pas à reprendre sa valeur primitive à la suite du passage d'air dans la plèvre par la fistule broncho-pleurale.

Dumarest, dans une trentaine de cas de pleurésies tuberculeuses, reprit ces expériences en retirant une quantité de gaz beaucoup plus importante (200 à 300 cc.), ce qui rendait les variations de pression beaucoup plus sensibles. Dans aucun cas il ne vit la pression intrapleurale revenir à son chiffre primitif.

Mais on peut admettre que la fistule créée par la perforation est essentiellement temporaire et voir ses parois s'accoler aisément, réalisant ainsi l'oblitération.

Il est d'ailleurs bien certain que la pathogénie présentée par Bard se trouve réalisée dans certains cas : en effet, dans les perforations que Burnand qualifie de perforations temporaires, il semble que la pleurésie rencontrée soit attribuable à la perforation pulmonaire. Toutefois, ce qui domine la symptomatologie de tels cas, c'est la surpression qui résulte de la pénétration d'air dans la plèvre, la fistule ayant une petite ouverture et fonctionnant comme celle du pneumothorax à soupape. D'ailleurs, dans ces cas, la pleurésie est inconstante. Elle est presque toujours, au moins au début, séro-fibrineuse et passe au second plan dans le tableau clinique, car si le sujet résiste aux phénomènes asphyxiques, il guérit habituellement très vite de sa perforation.

Il semble donc que les épanchements pleuraux du pneumothorax peuvent être rattachés à d'autres causes, et à ce sujet Graetz a montré que ce qui se passe lorsqu'une adhérence tiraillée vient déchirer la mince paroi d'une caverne peut se réaliser en petit lorsqu'il existe des foyers de caséification sous-pleuraux où la plèvre pariétale accolée à la plèvre viscérale pourrait, par la pleurite adhésive qui s'organise, constituer une barrière à l'infection de la plèvre ; le décollement de la plèvre par le gaz insufflé permettrait

le développement du processus tuberculeux et l'infection consécutive de la plèvre.

De leur côté, Rist et Veber ont invoqué la contamination par voie lymphatique : à l'état normal, les lymphatiques de la plèvre sécréteraient la faible quantité de liquide que ces auteurs appellent la synovie pleurale et qui permet aux feuillets pleuraux les mouvements de glissement dans les mouvements respiratoires. Ces lymphatiques, porteurs de grains de charbon chez les sujets âgés anthracosiques, charrient également des bacilles de Koch. Il arrive que quand la diapédèse, à travers la paroi des lymphatiques, est favorisée par une cause quelconque, les bacilles peuvent également tomber dans la cavité pleurale et s'y développer. C'est ainsi que ces auteurs expliquent le rôle favorisant de la fatigue, du refroidissement, de la menstruation, grâce aux phénomènes vaso-moteurs que déclanchent ces différents facteurs.

On voit donc que la pathogénie des épanchements pleuraux survenant au cours de la collapsothérapie, ne saurait être univoque. L'infection tuberculeuse peut se réaliser de diverses manières ; pour ce qui est de la suppuration proprement dite, il semble qu'elle puisse aussi relever de plusieurs causes. Et la question est d'ailleurs d'autant plus complexe que (nous le verrons lors de l'étude de la cytologie des épanchements) certains épanchements évoluant d'une manière relativement grave et présentant les caractères microscopiques de la suppuration apparaissent manifestement clairs et séro-fibrineux.

Nous ne reviendrons pas sur les épanchements séro-fibrineux « vieillis ». Les autres cas de pleurésie purulente semblent relever d'un processus de tuberculose pleurale proprement dit. En pareille occurence, il semble qu'il faille

une contamination massive de la plèvre, réalisable d'ailleurs, soit par perforation pulmonaire, soit par ouverture d'un foyer caséeux dans la plèvre, soit par l'extension d'un processus ulcératif. A cet égard, la présence possible de polynucléaires dégénérés au début d'un épanchement séro-fibrineux (fait signalé par Lerich) constitue un argument en faveur de l'ouverture dans la plèvre d'un foyer de suppuration.

Enfin, il semble qu'il faille aussi attribuer aux toxines du bacille de Koch — sur le rôle desquelles Dumarest a attiré l'attention — une certaine valeur étiologique, ne fût-ce qu'à titre adjuvant.

CHAPITRE IV

CYTOLOGIE. — BACTÉRIOLOGIE

L'examen cytologique donnera des résultats sensiblement variables avec la nature de l'épanchement envisagé. Il permettra de différencier les épanchements d'aspect macroscopique trouble ou lactescent, mais nullement purulents ; épanchements idiopathiques qui renferment presque exclusivement des éosinophiles. Notons d'ailleurs que cet examen macroscopique peut déjà, à lui seul, avoir fourni des renseignements parfois intéressants : d'après Lerich, les formes louches sans coagulation seraient caractéristiques des épanchements non inflammatoires aigus ; par contre, dans l'épanchement franchement purulent, le liquide est entièrement trouble, tantôt blanc, tantôt jaune ou vert absinthe.

Dans les épanchements septiques, la formule cytologique sera sensiblement voisine de celle qu'on rencontre dans les pleurésies purulentes banales : une prédominance de polynucléaires plus ou moins altérés, suivant l'intensité du processus inflammatoire.

Mais dans les épanchements tuberculeux il n'en est plus de même. En effet, il faut d'emblée mettre à part les épanchements séreux vieillis ; parfois les éléments figurés y sont très difficilement reconnaissables ; dans d'autres cas, on y trouve des pseudo-polynucléaires signalés par Murard : lym-

phocytes en voie de sésintégration dont le noyau a subi une fragmentation qui lui donne un aspect lobé. Parfois encore, on trouve à côté de ces faux polynucléaires des lymphocytes en bon état traduisant une réaction inflammatoire encore en activité.

L'aspect cytologique des pleurésies du pneumothorax est d'ailleurs essentiellement variable, et on peut, d'après cet examen, tirer des conclusions sur les caractères de l'épanchement et sur son pronostic.

C'est ainsi qu'on peut observer des différences manifestes entre les conclusions sur la nature de l'épanchement tirées de l'examen macroscopique et de l'examen microscopique.

Il n'est pas rare, comme le font remarquer Rist et Veber, de trouver au début de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse de nombreux polynucléaires ; d'après Lerich, on ne peut admettre que des polynucléaires aussi nombreux soient passés aussi rapidement par diapédèse, et cet auteur conclut à l'ouverture d'un foyer de tuberculose sous-pleural contenant des leucocytes préformés.

D'autre part, la polynucléose peut se maintenir et l'épanchement peut garder un aspect séro-fibrineux malgré la formule cytologique et la présence de nombreux bacilles de Koch.

On voit donc que l'aspect macroscopique d'un exsudat ne fournit qu'un renseignement grossier, et qu'il est parfois bien difficile de limiter ce que l'on entend par suppuration.

D'ailleurs, au début d'un processus de réaction pleurale, Dumarest et Parodi font remarquer que l'on observe fréquemment un liquide trouble, cet aspect pouvant disparaître pour réapparaître ensuite et prendre parfois un aspect nettement purulent. D'après ces auteurs, plusieurs facteurs

entreraient en jeu dans la formation d'un épanchement survenant au cours de la collapsothérapie. Le pneumothorax ayant pour effet de rapprocher la plèvre des lésions évolutives du parenchyme (par la compression qu'il détermine), faciliterait la diffusion des toxines sécrétées au niveau des foyers de tuberculose pulmonaire. L'endothélium pleural réagirait de différentes manières à l'action de ces toxines et on pourrait rencontrer des degrés variables dans son atteinte, depuis sa dégénérescence avec chute dans la cavité pleurale, dans les cas les plus graves, jusqu'à la simple modification de sa sécrétion, dans les cas les plus bénins. D'autre part, on observerait deux formes de réaction, opposées d'ailleurs : la réaction cytologique, caractérisée par l'afflux des éléments figurés, rencontrée surtout au début de l'épanchement ; la réaction exsudative, qui fait suite à la première et se caractériserait par l'afflux du liquide et la diminution consécutive des éléments figurés. La première, poussée histiogène, traduirait la réaction des tissus pleuraux ou péripleuraux tuberculisés ; la deuxième, poussée sécrétoire, correspondrait à la réaction de l'endothélium pleural.

On conçoit aisément que la résorption du liquide résultant de l'arrêt du second processus ait pour effet d'augmenter la concentration en éléments figurés. Mais si la poussée histiogène est également tarie, autrement dit s'il s'agit d'un épanchement chronique, d'un épanchement vieilli, la désintégration des éléments figurés fera qu'ils ne seront même plus reconnaissables.

Quant aux différents éléments rencontrés, ils donneraient, suivant leur nature, des renseignements sur l'intensité de l'infection. Alors que les lymphocytes caractérisent la pleurésie tuberculeuse bénigne, les macrophages permettraient d'affirmer l'existence d'un processus tuberculeux encore en

évolution et se rattacheraient de préférence aux formes malignes de réaction pleurale. Néanmoins, d'après Lerich, les formes graves se caractériseraient par une augmentation progressivement croissante du nombre des polynucléaires, qui seraient également de plus en plus altérés. Ce n'est d'ailleurs pas l'avis de M. le Professeur Carrière, d'après ses statistiques où, sur 52 cas, il a observé comme formule cytologique, dans 42 cas de la polynucléose, dans 8 cas des polynucléaires et des lymphocytes en proportion égale, dans 4 cas une prédominance de lymphocytes.

La bactériologie des épanchements purulents survenant au cours du pneumothorax nous montre des éléments variés suivant la nature de l'infection.

Dans les pleurésies septiques, il s'agit de germes de suppuration banale. De nombreuses variétés de microbes y ont été rencontrées, et dans certains cas on a même trouvé des germes anaérobies.

Il faut signaler la fréquence avec laquelle se rencontre le streptocoque, qui semble le plus souvent en cause dans ces infections pleurales. Mais ces genres sont parfois associés : il s'agit alors de ce que les auteurs appellent la « Misch Infektion ». Entre autres associations microbiennes, il faut signaler l'association avec le bacille de Koch.

Les différents auteurs qui ont étudié la bactériologie des pleurésies du pneumothorax artificiel n'ont pas spécialement fait porter leurs statistiques sur les épanchements purulents, si bien qu'on ne trouve aucun renseignement sur la fréquence avec laquelle se rencontre le bacille de Koch dans ces épanchements. Mais il est bien certain que le bacille de Koch se rencontre aussi fréquemment dans les pleurésies purulentes que dans les pleurésies séro-fibrineuses, et Pissavy évalue à 50 % le taux des épanchements séro-fibrineux

montrant des bacilles de Koch à l'examen direct ; il faut toutefois remarquer que les épanchements purulents par vieillissement peuvent ne plus montrer de bacilles de Koch. Sur les 52 cas de sa statistique, M. le Professeur Carrière a observé 48 cas avec le bacille de Koch comme seul microbe présent. Dans 6 cas, le bacille était associé 4 fois au pneumocoque et 2 fois au streptocoque.

M. le Professeur Carrière a la conviction que la perforation pulmonaire opératoire n'a pas été la cause efficiente de la pleurésie purulente de ses cas, et quatre fois il a observé la perforation secondaire avec vomique.

Veber, qui attire l'attention sur ce sujet, déclare également que les bacilles de Koch sont particulièrement nombreux (au moins dans les premiers jours) dans les épanchements troubles ou purulents où ils se trouvent libres ou inclus dans des leucocytes.

Cet auteur a porté tout particulièrement son attention sur les caractères du bacille dans les épanchements du pneumothorax artificiel. Déjà, Durand et Charchansky avaient fait remarquer que les bacilles s'y présentent sous une forme granuleuse, comme s'ils avaient subi une lyse, et avaient proposé d'interpréter ce fait comme une sorte de phénomène de Koch pleural. Veber remarque que les éléments bacillaires se rencontrent parfois agglutinés, surtout lorsqu'ils se trouvent en abondance ; ce fait semble à rapprocher de celui relevé par Jacot, d'après qui les bacilles se déposent parfois dans les culs-de-sac pleuraux, d'où la nécessité, dans certains cas, d'imprimer des secousses au malade avant la ponction, pour les mettre en évidence ; de plus, Veber les a trouvés, dans ces cas, très fragmentés et granuleux, même poussiéreux. Il se demande s'il ne se trouve pas dans les liquides des substances diastasiques,

bactériolytiques, qui agissent « in vivo » sur le bacille, sans parvenir néanmoins à dissoudre son enveloppe ciro-graisseuse ; en effet, les bacilles de Koch conservent en partie leur acido-résistance et leur virulence à l'inoculation, mais poussent difficilement sur les milieux usuels tels que le milieu de Petroff et la pomme de terre glycérinée ; ils peuvent toutefois vivre dans des conditions d'aérobiose relative prenant des formes de résistance granulaire qu'on retrouve ensuite sur bouillon et sur pomme de terre glycérinée.

Veber rapproche ces faits de ceux qu'on observe lors des réinfections tuberculeuses expérimentales par voie péritonéale ou par voie cutanée.

Cette question de l'existence de propriétés lytiques particulières dans ces liquides avait déjà, d'ailleurs, été envisagée, et Bezançon, Buc et Brodiez concluaient négativement : le liquide pleural ajouté à des milieux de culture ordinaire favorise le développement du bacille ; les cas d'abcès froid de la paroi consécutifs à la ponction, sont également un argument en faveur de sa virulence.

Quoi qu'il en soit, Rist et son élève Veber concluent que « le liquide pleural, résultat d'une réinfection endogène, peut exercer sur le bacille une action inhibitrice, et peut-être lytique, et qu'on peut expliquer par ce mécanisme l'influence favorable de certaines pleurésies.

Sans entrer dans de longues considérations sur la composition chimique de ces liquides, rappelons un point sur lequel Lerich insiste à juste titre : le rapport entre la teneur en fibrine et la nature inflammatoire de l'épanchement. P. Courmont avait déjà établi un certain rapport entre la teneur en fibrine et la nature inflammatoire de l'épanchement, et Ravaut avait montré la richesse en fibrine des pleu-

résies tuberculeuses primitives, contrastant avec la faible teneur en cet élément des pleurésies secondaires.

Il existe un rapport constant entre la richesse en fibrine et l'évolution des épanchements, parmi lesquels ceux qui s'en trouvent presque dépourvus correspondent à des formes graves.

En dehors de ce point de vue spécial, qui peut constituer un élément de pronostic, la constitution chimique des épanchements ne présente pas de caractères particuliers valant la peine d'être signalés.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Si les différentes formes d'épanchements purulents peuvent se rencontrer successivement et même s'intriquer, nous étudierons néanmoins séparément les signes propres à chacune d'elles.

I. - Pleurésies tuberculeuses

A) Epanchements purulents consécutifs à un épanchement séro-fibrineux et résultant du vieillissement de celui-ci (pyothorax bénins de Jacot).

Le début est celui des pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax. Il s'effectue rarement par des accidents suraigus avec brusque poussée à 39°. Plus souvent les symptômes sont assez bruyants, mais progressifs ; l'état général était redevenu apparemment excellent quand le malade accuse une sensation de malaise général, de lassitude avec douleurs thoraciques ou du moins sensations de gêne à la base du thorax, généralement dans la région sous-axillaire. En deux ou trois jours, la température va présenter une ascension en escalier et atteintre 38°5 à 39°. En même temps apparaîtra une petite toux sèche, et la dyspnée, légère au début, va croître progressivement (rappelons que Bard insiste sur cet accroissement de la dyspnée, qu'il considère

comme un argument en faveur de la perforation pulmonaire latente, la surpression ne pouvant être liée, d'après lui, à l'imperméabilité de la plèvre pour le gaz, et d'autre part la dyspnée diminuant dans les pleurésies séro-fibrineuses avec l'apparition de l'épanchement).

L'examen pratiqué dès le début va permettre de déceler la présence du liquide, soit que les signes liquidiens soient déjà apparus au complet, soit qu'il faille recourir à certains artificels tels que la manœuvre du « salut brusque » de Mantoux. Mais bien souvent ce sont les malades eux-mêmes qui auront perçu un bruit de clapotis thoracique à l'occasion de mouvements un peu vifs, et qui vont attirer de ce côté l'attention du médecin. Il faut reconnaître que ce signe a une importance capitale pour le diagnostic précoce, car le bruit de flot est bien souvent nettement perçu à distance, ou du moins sans placer l'oreille sur le thorax, et il peut être à peu près le seul signe physique d'un épanchement au début.

Notons également que ce signe peut se rencontrer dans toutes les formes de pleurésie purulente au cours du pneumothorax. Enfin, l'examen radioscopique surtout fera le diagnostic. Toutefois, la période où l'épanchement demande à être recherché sera de courte durée ; on ne tardera pas à observer des signes physiques manifestes d'hydrothorax. La fièvre persistera aux environs de 38°5 pendant une quinzaine de jours ; puis la température retombera à la normale. Mais si on continue à examiner régulièrement le malade, on s'apercevra que le liquide augmente, ou du moins persiste. Toutefois, la situation ne paraît pas inquiétante ; le malade accuse une sensation d'euphorie, il grossit, l'appétit est bon, l'expectoration diminue, parfois même il semble que la survenue de l'épanchement ait complété heu-

reusement les effets d'un pneumothorax qui n'avait pas donné un résultat aussi complet qu'on le souhaitait. On laisse donc évoluer l'épanchement, ne ponctionnant que lorsque la quantité du liquide devient inquiétante, mais le liquide va se reproduire très rapidement. D'autre part, comme il arrive souvent que les symptômes du début que nous avons signalés soient très atténués (quelques douleurs fugaces, un peu de fatigue et une très légère élévation thermique) ou même que l'épanchement soit tout à fait latent (il est alors une découverte radiologique ou une découverte d'insufflation, la pression initiale supérieure ou égale à celle de l'insufflation précédente attire l'attention de ce côté), Kindberg a donné à ces épanchements intarissables le nom d'épanchements à type d'hydrothorax.

Or il arrive qu'un jour une ponction, pratiquée dans un but de décompression ou même dans un but explorateur, ramène un liquide purulent. Et cependant l'état général du malade reste excellent : il continue à prendre du poids, reste apyrétique ; ceci va dissiper l'inquiétude qu'avait fait naître l'aspect du liquide et l'examen cytologique montrant des leucocytes à peine reconnaissables, des lymphocytes dont certains ont un noyau désintégré leur donnant l'aspect de polynucléaires, confirmera la nature réelle de l'exsudat. Notons toutefois que sous cette modalité clinique évoluent parfois des épanchements avec bacilles de Koch décelables au microscope et pouvant donner naissance à des nodules tuberculeux sur le trajet de la ponction. Un autre trait clinique à signaler est la longue durée de ces pleurésies qui persistent parfois des années entières : Kindberg cite deux observations, l'une où l'épanchement persista deux ans et demi, malgré des ponctions mensuelles, l'autre où il persista un an et demi. Ces deux cas aboutirent à la guérison. Si ces

formes peuvent parfois, à un certain moment, évoluer d'une façon aiguë et se transformer en pyothorax malins, on voit que par elles-mêmes elles ne présentent nullement un pronostic défavorable.

B) Epanchements purulents tuberculeux ou mieux liés au développement d'une tuberculose pleurale.

Cette classe, nous l'avons vu, comprend des pleurésies purulentes secondaires à une pleurésie séro-fibrineuse et des pleurésies purulentes d'emblée. Dans sa statistique, M. le Professeur Carrière compte 60 % d'épanchements purulents primitifs et 40 % d'épanchements purulents secondaires ou d'épanchements séro-fibrineux.

a) Pleurésies secondairement purulentes où le stade purulent est consécutif à une pleurésie séro-fibrineuse grave (pleurésies malignes).

La phase séreuse de ces épanchements ressemble à celle que l'on rencontre dans la forme précédente. Toutefois, les phénomènes observés sont manifestement exagérés : non seulement les signes fonctionnels, mais les signes généraux sont plus marqués ; la température est plus élevée. Un amaigrissement prononcé va s'installer et l'atteinte de l'état général, avec sueurs, céphalée, anorexie, ira s'aggravant.

La quantité de liquide entraîne, d'après Léon Bernard et Baron, des déformations thoraciques telles qu'on n'en rencontre pas ailleurs. On est obligé d'évacuer d'urgence parfois 3 et 4 litres de liquide. En même temps peuvent apparaître des complications digestives, rares d'ailleurs ; outre l'anorexie, on peut observer des vomissements, de la diarrhée, et même de la dysphagie, si l'épanchement siège à gauche.

Mais alors que dans la forme précédente les signes généraux ne tardent pas à s'amender, et que l'on peut même

voir une amélioration manifeste du sujet malgré la persistance de l'épanchement, dans le cas présent il n'en est plus de même. La fièvre persiste, et rapidement, en général, la ponction ramènera un liquide purulent revêtant, comme le disent Léon Bernard et Baron, l'aspect macroscopique et cytologique du pus d'abcès froid. L'évolution peut alors s'accélérer ; la fièvre prend le type hectique et une cachexie rapide va s'installer. Souvent, en quelques mois, la mort survient dans le marasme. Cette évolution peut d'ailleurs être entrecoupée de complications : dégénérescence amyloïde, lorsque le syndrome persiste assez longtemps ; perforation pulmonaire suivie de vomiques et d'infections secondaires, cette perforation pouvant être l'aboutissement de la réaction pleurale comme elle peut, nous le verrons, en être la conséquence.

Rarement toutefois, à la suite d'une thérapeutique efficace, on peut voir le pus se reproduire moins rapidement après la ponction et l'état général s'améliorer ; la pleurésie reprendra l'allure clinique de la forme précédente.

On observe donc un contraste complet entre cette forme, à laquelle les auteurs ont donné le nom de pleurésie maligne, et la forme précédente. Mais elle se rapproche bien plus de celle dont il nous reste à parler.

b) Epanchements purulents d'emblée (pyothorax malins de Burnand et Jacot).

Dans cette forme, d'emblée le tableau clinique est particulièrement inquiétant : c'est la traduction clinique d'une inoculation massive de la plèvre.

Brusquement, la température monte au delà de 39°. Le pouls est petit, très rapide. Le malade, très prostré, couvert de sueurs, présente des frissons et un état nauséeux pro-

noncé. Des vomissements surviennent. En même temps, une dyspnée particulièrement intense s'installe. En un mot, c'est le tableau clinique d'une affection pulmonaire aiguë grave à son début.

Malgré la crainte d'une issue rapide que semble inspirer l'atteinte profonde de l'organisme, cette hypothèse ne se réalise guère fréquemment (Dumarest déclare ne l'avoir jamais observée à cette période de début). M. le Professeur Carrière n'a observé que cinq fois ce mode évolutif.

Après une période d'une dizaine de jours, au cours de laquelle la situation ne présente aucune ébauche de rémission, on voit s'atténuer les phénomènes observés : la température diminue légèrement, mais la fièvre persiste.

A cette phase aiguë du début correspondant à l'invasion brutale de la séreuse, va faire place une phase de suppuration froide, chronique. Et l'évolution va se poursuivre comme dans la forme précédente, aboutissant très fréquemment à la mort dans la cachexie. Outre la fréquence des vomiques consécutives à un processus ulcératif de la plèvre viscérale, Dumarest signale la fréquence de la généralisation du processus tuberculeux au poumon opposé ainsi que l'invasion massive du poumon sous-jacent.

Il s'agit bien, dans cette forme, d'un processus de caséification de la plèvre dont les feuillets réalisent la coque d'un abcès froid. A ce sujet, Léon Bernard et Baron signalent la fistulisation possible de l'empyème, non pas seulement aux dépens du trajet de l'aiguille après une ponction (ce qui est fréquent avec ces liquides très riches en bacilles de Koch), mais aussi en un point quelconque où ne fut pratiquée aucune intervention évacuatrice.

Nous avons ainsi passé en revue, par ordre de gravité croissante, les différentes modalités cliniques que peut re-

vêtir la suppuration pleurale tuberculeuse au cours de la collapsothérapie. Restent les empyèmes « septiques », liés au développement de différents microbes pyogènes ; mais, dès lors, nous devons insister sur la possibilité d'association de ces formes de pleurésies purulentes banales, avec celles où intervient le bacille de Koch. Et nous verrons que souvent le drame de la pleurésie septique se joue sur un fond d'infection bacillaire, parfois masqué au début, en raison de l'importance que revêt l'infection surajoutée, mais qui, lorsque la maladie lui en laisse le temps, ne tarde pas à rappeler sa présence par la tournure qu'il donne à l'évolution de l'affection.

II. - Pleurésies septiques

Le début des pleurésies septiques, abstraction faite des symptômes liés à leur étiologie, se caractérise par sa brutalité et la gravité qu'atteignent d'emblée ses manifestations. Un point de côté violent, des frissons répétés avec sueurs, une brusque poussée thermique à 40°, précèdent de peu l'apparition du liquide. Celui-ci se développe abondamment et se caractérise par un ensemble de signes liquidiens associés souvent à de l'œdème de la paroi thoracique.

A la fièvre persistance revêtant le type de la fièvre de suppuration s'adjoint un état infectieux manifeste ; l'anorexie est absolue, la langue blanche et sèche, la diarrhée et les vomissements fréquents. La rapidité et la petitesse du pouls, la dyspnée angoissante, complètent le tableau clinique.

On voit aisément que ces formes sont difficilement différenciables cliniquement des formes tuberculeuses réalisant le pyothorax malin. Ce seront la ponction et l'examen bactériologique qui éclaireront le diagnostic.

Mais souvent le tableau se compliquera, et l'apparition de la vomique entraînant souvent des phénomènes asphyxiques sérieux, parfois mortels, pourra entraîner une défervescence légère, résultat qui pourra être également obtenu par la pleurotomie.

Mais, dans la plupart des cas, il ne saurait s'agir d'une guérison, et bientôt la reprise de la fièvre, évoluant sous le type hectique, la cachexie progressive, l'aggravation possible des lésions pulmonaires, entraîneront la mort du malade. Car le processus tuberculeux pleural (s'il se trouve également en cause) continuera son évolution, même après la disparition des germes associés.

Citons la statistique de M. le Professeur Carrière : il compte 81 % de cas de mort par cachexie, 5 % de mort par perforations avec vomiques, 4 % d'extension du processus au côté opposé, et enfin 10 % de guérison.

Toutefois, le pronostic n'est pas toujours aussi grave ; la thérapeutique chirurgicale peut donner d'heureux résultats, surtout si le bacille de Koch n'est pas en cause. Il en sera surtout ainsi lorsque l'épanchement sera lié à une infection d'origine exogène (contamination au cours des insufflations) ou à une métastase d'une infection généralisée. Alors, contrairement à ce qui se passe dans les pneumothorax consécutifs à une perforation pulmonaire large, l'inoculation septique ne se renouvelant pas, pourra épuiser sa virulence en quelques jours et permettre à l'infection « septique » de rétrocéder ; l'évolution redeviendra alors celle d'une pleurésie tuberculeuse si le syndrome liquidien ne rétrocède pas complètement.

Nous avons, jusqu'à présent, laissé de côté à dessein toute la symptomatologie des perforations pulmonaires. Nous avons vu les discussions auxquelles a donné lieu cette

question : la perforation, très fréquente pour Bard, serait au contraire particulièrement rare pour la plupart des auteurs (Dumarest l'évalue à moins de 5 % ; M. le Professeur Carrière à 9 %, dans sa statistique personnelle).

Quels que soient la fréquence et le mécanisme de cet accident de la collapsothérapie, il peut se traduire par certains signes cliniques. Comme, d'autre part, il se complique très fréquemment d'exsudats de nature variée, nous étudierons les différents signes par lesquels il peut se manifester.

III. - Les perforations pulmonaires

Nous ne reviendrons pas sur les discussions relatives à la fréquence de cette complication et à sa pathogénie.

Toutefois, nous rappellerons la distinction de Burnand, fondée autant sur la pathogénie et l'anatomie pathologique que sur la clinique et l'évolution, classification que Léon Bernard juge excellente. Burnand distingue, en effet, des perforations temporaires et des perforations permanentes. Ces complications, qui peuvent se rencontrer à toutes les étapes du traitement, présentent une physionomie anatomo-clinique et évolutive tout à fait opposée, dans les deux formes individualisées par Burnand.

a) Les perforations pulmonaires temporaires sont liées à l'existence d'une communication pleuro-pulmonaire de très petit calibre, à peine visible, grosse comme un trou d'aiguille. D'après Burnand, cette perforation se produirait en un point du parenchyme relativement normal, dont la rétraction élastique peut oblitérer la fistule selon le mécanisme que Bard a décrit dans ses études sur le pneumothorax spontané.

Brusquement, le sujet accuse un violent point de côté en un point de l'hémithorax atteint ; en même temps va s'installer une dyspnée progressivement croissante, entraînant une cyanose marquée. Le pouls est petit, rapide ; en même temps, la température subit une poussée importante. C'est le tableau clinique que l'on rencontre dans les pneumothorax spontanés, et en particulier dans le pneumothorax à soupape ; en effet, l'élément dominant est constitué par la tendance à l'asphyxie que présente le sujet.

Comme on peut s'y attendre, cette perforation peut être suivie rapidement, si la menace d'asphyxie est conjurée, par une réaction liquidienne, d'ailleurs généralement séro-fibrineuse et bénigne (M. le Professeur Carrière ne l'a jamais observée). Et si le malade a pu résister au choc initial, il n'est pas rare de voir s'opérer la défervescence dans un délai de quelques semaines.

b) La perforation permanente, au contraire de la précédente, est caractérisée par une communication large entre le parenchyme pulmonaire et les bronches d'une part, et la séreuse pleurale d'autre part ; elle ne présente aucune tendance spontanée à l'oblitération et laisse le champ libre à toutes les infections possibles de la plèvre (lorsque la perforation s'effectue sur le poumon collabé, comme le fait remarquer Dumarest, la large fistule qui en résulte décomprime le poumon et aurait plutôt une tendance à agrandir l'ouverture).

Bien que cette forme soit, d'après certains auteurs, consécutive à des efforts physiques entraînant des efforts respiratoires exagérés, le début en est généralement insidieux. Ce sera l'infection massive de la plèvre et ses conséquences qui attireront l'attention. En effet, très souvent le malade signalera des modifications dans son expectoration : les

crachats, plus abondants, fétides, ont un aspect purulent contrastant avec l'expectoration muqueuse ou muco-purulente habituelle. De plus, le rejet en est plus abondant lors des mouvements et dans la position déclive. Tel est l'aspect sous lequel se masque souvent la vomique, qui peut néanmoins être d'emblée très abondante. Burnand a noté la très grande fréquence de ces manifestations chez les malades présentant déjà une pleurésie purulente tuberculeuse. Aussi, l'examen simultané du liquide pleural et des crachats pourra, par la similitude de ces deux examens, faire la preuve de la perforation. Il en sera de même de l'injection de bleu de méthylène dans la plèvre, qui entraînera la coloration de l'expectoration (Léon Bernard).

Malgré la latence du début, le pronostic est conditionné entièrement par l'épanchement ; en effet, celui-ci augmente eu même temps que le débit de la vomique. Comme le dit Burnand, « le malade vide ses foyers pulmonaires dans sa plèvre, crache dans son pneumothorax et vide sa pleurésie dans ses bronches ». La fièvre va s'élever si le malade peut encore faire les frais d'une réaction thermique. Mais le danger le plus grand résulte des phénomènes de résorption septique et de l'intoxication bacillaire. Le pronostic final est presque inéluctable : c'est la mort dans la cachexie et le marasme.

Nous ne ferons que citer une autre forme de perforation : la perforation pulmonaire torpide, passagère, et souvent bénigne, décrite par Dumarest et Brette, Tobe et Terrasse, Rist et Veber. Elle se produit tout au début d'un pneumothorax et même au cours de l'entretien de celui-ci ; la radioscopie révèle une rétraction considérable du moignon pulmonaire sans qu'aucun prodrome ni aucun signe clinique n'ait indiqué la fissuration.

Nous avons à dessein laissé de côté tous les signes permettant de rattacher les syndromes décrits à une perforation pulmonaire ; nous allons les passer en revue, mais déjà on peut dire que les symptômes que nous allons étudier sont fonction de la fistule pleuro-pulmonaire, de son étendue et de la façon dont elle se comporte.

Bard a énoncé un certain nombre de notions qui dominent toute la question des fistules pleuro-pulmonaires :

1° Toute fistule pulmonaire, à moins d'être extrêmement large, fonctionne obligatoirement à soupape, en raison du diamètre décroissant des arborisations bronchiques.

2° Toute perforation à soupape fonctionnant en permanence produit une pression pleurale supérieure (à l'expiration du moins) à la pression atmosphérique, ou tout au moins supérieure à celle trouvée au cours de la dernière insufflation. En effet, l'air intrabronchique est chassé dans la plèvre et par la pression atmosphérique et par l'élasticité pulmonaire. Cette élasticité correspond à une valeur de 6 à 8 centimètres d'eau ; jamais l'hyperpression dans un pneumothorax à soupape ne dépassera cette valeur de 6 à 8 centimètres d'eau.

3° Toute fistule pulmonaire large détruit le vide pleural. La tension s'équilibre aux environs de zéro.

L'énoncé de ces propositions permet de se rendre compte du rôle que peut jouer l'exploration manométrique dans l'étude des perforations. Nous passerons successivement en revue les différents signes proposés et nous verrons la valeur qu'on peut leur accorder.

1° *La surpression pleurale.* — D'après Bard, elle serait consécutive à toute fistule à soupape. Mais il faut tenir compte du fait que, pour diverses raisons (pression intra-

bronchique, adhérence des parois...), la fistule peut s'oblitérer temporairement, d'où la fréquence des perforations sans hyperpression. Si cette surpression absolue n'est pas toujours réalisée, la valeur de la surpression relative par rapport à la pression trouvée au cours d'une insufflation précédente présente un gros intérêt. Rossel et Léon Bernard y attachent une grande valeur, et lorsque la pression initiale au cours d'une insufflation est supérieure à la pression terminale de l'insufflation précédente, la perforation est probable.

2° *Le signe de Bard-Dumarest.* — Bard, mettant la plèvre en communication avec un tube plongeant dans l'eau, faisait tousser son malade, ce qui avait pour effet d'expulser une certaine quantité de gaz et permettait à l'eau de remonter dans le tube, la pression intra-pleurale ayant diminué ; il attendait quelque temps et, dans les cas de perforation pulmonaire, le liquide reprenait son niveau, grâce à la pénétration d'air dans la plèvre par la perforation. Cette manœuvre fut critiquée, et en particulier Dumarest trouvant que la toux expulsait une quantité trop petite de gaz, provoquait l'issue de 200 à 300 cc. de gaz. Cet auteur se basa sur la négativité de ce signe dans une trentaine de cas de pleurésie pour combattre la théorie de Bard sur les perforations latentes. Dans les perforations pulmonoires, L. Bernard déclare que ce signe est souvent en défaut.

3° *L'analyse des gaz.* — Bard lui-même a montré que cette technique ne pouvait être utilisée pour le diagnostic des perforations pulmonaires permanentes. Il en est à plus forte raison de même pour les perforations temporaires.

4° *L'épreuve du bleu.* — Dans les perforations à soupape, le reflux du bleu ne peut s'effectuer. Dans les perforations larges, le diagnostic est souvent posé cliniquement.

5° La richesse en bacilles de Koch, de même que l'apparition d'un syndrome amphorique, n'ont pas de valeur absolue. Toutefois, ce dernier signe, par analogie avec ce que l'on trouve dans le pneumothorax spontané, doit attirer l'attention sur la possibilité d'une perforation (les signes amphoriques semblant être fonction de la surpression).

6° *Le signe de l'affaiblissement du moignon.* — Lorsque, quelques jours après une insufflation, on trouve à l'examen radioscopique une rétraction du moignon pulmonaire plus marquée qu'aussitôt après l'insufflation, la perforation pulmonaire est des plus vraisemblables.

En résumé, on voit que si le diagnostic de la perforation permanente se fait facilement cliniquement, il existe, pour ce qui est de la perforation temporaire, un ensemble de signes dont l'ensemble peut donner la certitude de cette complication.

Avant d'en terminer avec ce sujet, nous voudrions attirer l'attention sur un point de pratique susceptible de rendre d'appréciables services en clinique.

Notre Maître, le Professeur Carrière, a introduit une modification à l'appareil servant aux insufflations d'azote ; sur le trajet parcouru par le gaz, entre le ballon réservoir et la seringue, est interposé un flacon rempli de goménol où le gaz vient barboter et se saturer de vapeurs de goménol. Tout le gaz injecté est ainsi chargé de vapeurs antiseptiques dont nous établirons plus loin le rôle antiseptique.

Il arrive parfois, au cours d'une insufflation, que l'aiguille vienne piquer le poumon (Burnand attribue à ce fait un certain nombre de perforations temporaires). On peut être amené de la sorte à injecter une certaine quantité de gaz. D'autre part, on peut se trouver en présence d'une perfo-

ration déjà ancienne et méconnue. Dans les deux cas, le diagnostic n'est pas toujours aisé.

Grâce à la modification apportée à la technique des insufflations par le Professeur Carrière, bien des errements peuvent être évités ; dans les deux cas envisagés ci-dessus, dès l'insufflation de quelques centimètres cubes de gaz, le malade accuse l'odeur de goménol dans la bouche, et cette odeur peut même être décelée par les personnes voisines en s'approchant du visage du sujet. Cette injection intra-pleurale de vapeurs antiseptiques dont, nous le verrons plus loin, le rôle est des plus favorables sur l'évolution du pneumothorax, est déjà d'un grand secours pour la conduite de la collapsothérapie.

CHAPITRE VI

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC DIAGNOSTIC

Si certains épanchements pleuraux survenus au cours du pneumothorax artificiel jouent un rôle favorable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, il faut bien reconnaître avec Steinmeyer (qui ne fait d'ailleurs que rapporter l'opinion de la plupart des auteurs allemands) l'influence néfaste du plus grand nombre de ces épanchements. Cette opinion s'applique plus spécialement encore aux pleurésies purulentes. Toutefois, le pronostic de ces manifestations varie sensiblement avec les différentes formes.

Dans les épanchements devenus secondairement purulents par vieillissement de l'épanchement séro-fibrineux, le pronostic n'est pas modifié par l'aspect pyoïde que prend le liquide. Il faut cependant reconnaître que certains de ces épanchements peuvent se transformer en pyothorax malins, la plèvre devenant le siège d'un processus tuberculeux évolutif.

Plus sombre est certes le pronostic des épanchements purulents tuberculeux proprement dits, dans lesquels on peut assister à l'évolution du malade vers la cachexie. Les complications sont fréquentes dans ces formes : c'est ainsi qu'il faut citer :

— La généralisation de la tuberculose au côté opposé ;

— L'apparition d'une entérite tuberculeuse dont le développement, comme le signale Dumarest, coïncide avec l'épanchement pleural ;

— La vomique, avec la réinfection secondaire par des microbes de suppuration banale et la transformation en un épanchement septique ;

— La fistulisation d'un trajet de ponction, et surtout la fistulisation qui suit toujours une intervention malencontreuse sur la plèvre ;

— L'ouverture de la collection en un point quelconque de la paroi thoracique.

Nous n'insisterons pas davantage sur la gravité déjà signalée des épanchements septiques, gravité qui se manifeste surtout dans les formes ouvertes avec perforation large et possibilité de réinfections successives. La fréquence des vomiques en pareil cas fait qu'elles constituent un symptôme (parfois révélateur) plutôt qu'une complication.

Signalons enfin que malgré la gravité de ces cas de pleurésies septiques, la guérison peut survenir, surtout dans les cas où l'infection est d'origine endogène (métastase d'un processus infectieux généralisé) ou lorsqu'une thérapeutique chirurgicale peut être supportée par le malade. Par contre, notons que d'après les statistiques de Dumarest les pleurésies septiques avec perforation pulmonaire entraînent la mort de 6 à 7 % des malades traités par le pneumothorax artificiel.

Mais les cas suivis de résorption de l'épanchement ne sont pas sans laisser de séquelle pleurale. La première conséquence d'un exsudat purulent résorbé est le retentissement sur la structure des feuillets pleuraux : l'épaississement de la plèvre, la rigidité des parois. Ces séquelles, comme le

fait remarquer Scholler dans sa thèse, se rencontrent aussi dans les épanchements séro-fibrineux, mais sont plus marquées dans les épanchements purulents ; l'épaississement des feuillets pleuraux, plus marqué, est aussi plus précoce en raison de l'abondance des membranes fibrineuses qui s'organisent. La sécrétion du liquide purulent, la diminution du pouvoir de résorption et l'épaississement des feuillets pleuraux évoluent parallèlement.

Cette pachypleurite ayant pour conséquence une diminution du pouvoir de résorption des gaz, il en résulte que, si les insufflations sont poursuivies, elles pourront être plus espacées ou moins abondantes. Par ailleurs, la rigidité des feuillets pleuraux fera que l'on obtiendra le collapsus qu'avec des pressions plus fortes ; mais celles-ci seront beaucoup plus facilement supportées : « tel malade, dit Scholler, qui devenait dyspnéique avec une pression positive de + 2 avant la pleurésie, pourra supporter sans aucune gêne une pression positive de + 20 un certain temps après la pleurésie ». C'est que le déplacement médiastinal est moins marqué lorsque la plèvre est transformée en un véritable sac fibreux. Léon-Kindberg signale également que la rigidité du moignon pulmonaire consécutive à l'existence d'une grosse coque scléreuse peut ultérieurement compromettre la réexpansion du poumon ; suivant l'expression de Dumarest, le pneumothorax est « irréductible » : il persiste un pneumothorax résiduel inexpansible et irrétrécissable, pouvant gêner l'instauration d'un pneumothorax du côté opposé. Bien plus, si l'on extrait le gaz sous pression négative, on assiste en quelques jours à sa réapparition aux dépens des tissus. Enfin, dans certains cas, ce pneumothorax résiduel nécessite des réinsufflations, faute de quoi le sujet présente des douleurs très pénibles parfois accompagnées de troubles

cardiaques dans les pneumothorax gauches (d'où, dans certains cas, la nécessité d'un blocage pleural à la paraffine ou d'une thoracoplastie avec phrénicotomie).

Il n'en est heureusement pas toujours ainsi, et Léon-Kindberg rapporte une observation où un épanchement purulent suivi de symphyse ne laissa aucun signe clinique ni radioscopique, aucune déformation traduisant la lésion pleurale.

La symphyse pleurale peut, en effet, être une conséquence de l'épanchement résorbé ; si, dans certains cas, débutant par la base, elle peut s'étendre à toute la hauteur du poumon, dans d'autres elle reste localisée à la base au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique où elle débute ; elle permet alors la continuation d'un pneumothorax encore efficace lorsque les lésions sont localisées au sommet.

Si la symphyse totale supprime la possibilité d'insufflations nouvelles, son pronostic n'est pas toujours défavorable ; elle peut être le point de départ d'un processus sclérogène envahissant tant le poumon que la paroi et amenant, outre la symphyse, une sclérose généralisée : sclérose pleurale, sclérose pulmonaire, sclérose thoracique. Ce processus peut aboutir à ce que Vincenti a appelé le « fibrothorax », résultat heureux qui réalise ce que l'on cherche à obtenir par la thoracoplastie.

Mais il peut, dans certains cas, s'agir non plus d'un processus purement scléreux, mais fibro-caséeux, et la plèvre symphysée sera le point de départ d'un processus caséifiant qui va envahir le poumon sous-jacent, complication redoutable et sans remède.

Enfin, après l'asséchement de la cavité pleurale, la plèvre peut encore être le siège de nouvelles manifestations inflammatoires, car elle garde une certaine sensibilité rendant

possible ce que Rossel appelle des « réchauffements » de l'épanchement.

Nous serons très brefs sur la question du diagnostic : nous rappellerons que, dans certains cas, la transformation purulente sera découverte au hasard d'une ponction.

L'apparition de poussées fébriles survenant après des insufflations devra faire songer à la possibilité de complications pleurales et nous insisterons sur l'importance toute particulière que prend dans de tels cas, au début, l'examen radioscopique.

Enfin, l'apparition d'une expectoration d'un volume inaccoutumé devra faire penser à l'existence d'un empyème s'évacuant par vomiques fractionnées ou nummulaires.

Nous rappellerons également l'intérêt que peut présenter la saturation du gaz insufflé par le goménol, cette méthode pouvant permettre de déceler parfois une perforation pleurale au moment même de sa formation.

Mais dans tout épanchement cliniquement diagnostiqué, la nature réelle de cet épanchement ne pourra être décelée que par la ponction et aussi par l'examen microscopique ; notons enfin que ces renseignements seront complétés et précisés par l'évolution. La surveillance du malade dans les jours et semaines qui suivent l'apparition de l'empyème donnera souvent, à elle seule, des renseignements plus précieux que n'importe quel examen de laboratoire.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE

Si les suppurations survenant au cours du pneumothorax artificiel constituent des complications particulièrement graves, il est bien évident que tout doit être mis en œuvre pour éviter leur production. Ce sont ces différentes mesures que nous allons passer en revue.

A cet égard, toute l'attention doit porter sur les conditions où seront pratiquées les insufflations. Steinmeyer insiste avec juste raison sur la nécessité de ne pratiquer des insufflations que dans des conditions favorables ; à cet effet, le pneumothorax ne devrait être réalisé que dans une maison de santé où le malade peut bénéficier d'une surveillance médicale sérieuse, surtout après l'intervention, et où cette dernière sera pratiquée dans les meilleures conditions d'asepsie. M. le Professeur Carrière, pour son compte personnel, après avoir pratiqué le pneumothorax pendant de longues années soit dans son cabinet, soit au domicile du malade, a renoncé depuis longtemps à cette pratique et refuse systématiquement l'intervention en dehors de l'hôpital et de la maison de santé. Ses statistiques sont nettement plus favorables depuis.

D'autre part, Steinmeyer insiste également sur la nécessité de ne confier cette intervention qu'à un médecin familiarisé avec la collapsothérapie. Il faut répéter ici ce que notre Maître, M. le Professeur Carrière, a l'habitude de dire sans cesse dans son enseignement.

La création d'un pneumothorax est une intervention délicate, et c'est une faute de croire qu'elle peut être pratiquée par n'importe qui. Cela demande une technique impeccable et une expérience de longues années. « Je n'aborde jamais sans crainte et sans hésitation un pneumothorax ; il est toujours une chose nouvelle pour moi et si l'insufflation et la réinsufflation est une intervention des plus banales et souvent des plus aisées, il est des plus difficile de la suivre, de la conduire, de la régler. Autant de cas, autant de règles; et quand on pratique comme moi cette intervention depuis plus de 18 ans, on est surpris de la diversité des cas, de la diversité des techniques, de la diversité des règles ».

La température sera prise soigneusement les jours qui précèdent l'insufflation et devant toute petite poussée thermique survenue quelque temps après la dernière insufflation ; on ne la rattachera pas d'emblée à un processus parenchymateux, mais on se métiera de l'existence possible d'une petite réaction pleurale qu'une nouvelle insufflation pourrait avoir pour effet d'exagérer. Chez la femme, au cours de la période cataméniale, on pensera à ces réactions pleurales menstruelles signalées par Dumarest et Parodi, réactions liées à des décharges de toxines tuberculeuses, et on aura intérêt à ne pas pratiquer d'insufflation au cours de cette période. Il en sera de même si le malade présente une maladie infectieuse susceptible de donner des localisations infectieuses au niveau de la plèvre (grippe, angine...). M. le Professeur Carrière a insisté sur la nécessité, dans les cas d'infection, d'associer au pneumothorax la thérapeutique par le goménol ou la créosote. Il administre d'ailleurs un traitement de ce genre par voie rectale à tous ses malades porteurs de pneumothorax.

La mise au repos du sujet avant l'insufflation, et surtout

après, ainsi que l'administration de codéine pour éviter les secousses de toux et les lésions traumatiques du poumon seront très avantageusement observées. Souvent même, M. le Professeur Carrière utilise le sédol, qu'il injecte à titre préventif.

Quant à l'insufflation elle-même, elle devra se pratiquer dans des conditions d'asepsie rigoureuse : après désinfection soigneuse de la peau par badigeonnage à la teinture d'iode, les téguments seront recouverts d'un champ perforé. L'opérateur se munira de gants stérilisés ; le lieu où portera la ponction aura préalablement été déterminé sous le contrôle radioscopique qui déterminera l'étendue du collapsus existant déjà et révélera l'existence d'adhérences qui pourront ainsi être évitées.

L'asepsie de l'appareil devra également être des plus rigoureuses, et les Allemands ont même préconisé l'emploi de deux appareils dont l'un serait réservé aux formes septiques, l'autre à la pratique journalière.

La ponction de la paroi pleurale se pratiquera à l'aide d'un trocart mousse, ce qui évitera la possibiilté de piqûre du poumon. On pourra également éviter toute complication de ce genre en utilisant un brocart à bout mousse pour pénétrer dans la paroi pleurale en dilacérant les tissus, alors que la paroi proprement dite a été traversée par la pointe elle-même.

Suivant le conseil de Steinmeyer, on évitera l'injection d'air et on injectera de l'azote ou, suivant le conseil de Geeraerd, de l'oxygène ; d'après cet auteur, l'oxygène aurait une action préventive sur les épanchements et les ferait même disparaître lorsqu'il s'en trouve.

Tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité de la surveillance de la pression intra-pleurale ; tous recom-

mandent d'éviter les surpressions, qui seraient des facteurs importants dans la genèse des épanchements pleuraux et même des perforations pulmonaires.

Enfin, il faut insister sur les soins que nécessite le malade après l'insufflation, et en particulier sur le fait qu'il doit s'abstenir systématiquement de tout effort violent susceptible de déterminer une déchirure pulmonaire, et observer les règles d'une hygiène très sévère (éviter soigneusement le surmenage, le refroidissement...).

On s'efforcera d'empêcher la toux en administrant des antispasmodiques et on fera garder la chambre au malade au moins six heures.

Malgré l'observation de toutes ces mesures préventives, on rencontre encore des épanchements purulents au cours de la collapsothérapie. C'est pourquoi nous insisterons tout particulièrement sur la technique observée par notre Maître, M. le Professeur Carrière, dans toutes les insufflations : non seulement est réalisée une asepsie rigoureuse par l'usage de gants et de champs stérilisés, mais encore le gaz insufflé est chargé de vapeurs antiseptiques qui vont porter leur action dans toute la cavité pleurale. Et ceci est réalisable d'une façon très simple : l'interposition d'un flacon de goménol entre le ballon de gaz et la seringue servant à l'insufflation est la seule modification à apporter à l'appareil à pneumothorax (le barbotage du gaz étant assuré grâce à un tube qui plonge au fond du flacon). Le gaz insufflé est ainsi saturé de vapeurs de goménol, si bien que, au cas de piqûre du poumon, le malade accuse immédiatement l'odeur du goménol dans la bouche (nous avons indiqué en ce procédé un excellent moyen de diagnostic de la perforation du poumon). De plus, avant chaque ponction, le mandrin est immergé lui aussi dans le goménol à 20 %, qui a pour effet

d'imprégner le trajet de la ponction d'un liquide doué de propriétés bactéricides.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette technique si simple et qui donne des résultats si intéressants, car une simple phrase résume toute la valeur de la méthode : depuis que M. le Professeur Carrière a instauré cette technique dans sa pratique du pneumothorax, il n'a plus rencontré un seul cas de pleurésie purulente septique à la suite des insufflations qu'il avait exécutées.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

En raison de la différence qui existe entre les différentes sortes d'épanchements purulents survenant au cours du pneumothorax artificiel, les méthodes thérapeutiques seront essentiellement différentes suivant le cas envisagé. Aussi passerons-nous en revue les diverses formes qui peuvent se présenter et étudierons-nous les thérapeutiques proposées pour chacune d'elles.

Nous envisagerons d'abord les formes les moins graves, nous voulons parler des épanchements séreux vieillis, dont l'existence coïncide parfois avec une amélioration manifeste de l'état général.

Aussi, l'abstention est-elle la règle dans ce cas. Tout au plus pourra-t-on être amené à pratiquer les évacuations nécessitées par des phénomènes de compression. En effet, le traitement se rapproche de celui des pleurésies séro-fibrineuses bénignes, où le liquide assure une compression parfois plus complète que celle résultant de la compression gazeuse.

L'évolution de ces épanchements sera d'ailleurs toujours très soigneusement surveillée, de façon à ne pas laisser s'installer une symphyse inopportune qui entraverait le cours du traitement.

La conduite à tenir dans les épanchements dus à un processus de tuberculose pleurale ont donné lieu à de multiples tentatives thérapeutiques et, encore à l'heure actuelle, l'opinion des auteurs à ce sujet est des plus divergente.

Nous les passerons en revue successivement et les discuterons au fur et à mesure.

De nombreux auteurs, tout d'abord, préfèrent l'abstention à toutes les méthodes actives. Cette méthode, évidemment heureuse dans certains cas, n'entrave en rien la possibilité de complication.

D'autres phtisiologues sont partisans des ponctions répétées suivies d'insufflations d'azote.

A cet égard, comme l'a dit Dumarest, on ne saurait établir de différence suivant l'aspect macroscopique du liquide et les épanchements d'aspect puriforme doivent inspirer la même ligne de conduite que les épanchements séro-fibrineux.

Au moment de l'apparition de ces exsudats, en période fébrile, l'abstention est la règle, car la reproduction rapide du liquide neutraliserait trop vite les effets de la ponction.

Aussi, deux éléments entreront en jeu dans l'indication de la ponction.

Ce seront tout d'abord les troubles mécaniques provoqués par le volume exagéré de l'épanchement ou encore par l'existence d'une perforation pulmonaire temporaire fonctionnant comme celle d'un pneumothorax à soupape ; enfin, la menace de l'évacuation par vomique ou par fistulisation de la paroi. Dumarest ponctionne les épanchements purulents dont le niveau atteint en avant le deuxième espace et ne montre pas de tendance à la résorption.

Une autre indication résultera de la résorption progressive de l'épanchement et de la tendance que présente la plèvre à se symphyser.

En pareil cas, nous le verrons plus loin, l'oléothorax peut d'ailleurs être associé.

Mais la ponction n'est pas dénuée de dangers : outre la possibilité d'accidents immédiats toujours à craindre (épilepsie pleurale, par exemple), il faut tenir compte de la fréquence avec laquelle se produit l'ensemencement de la paroi sur le trajet de l'aiguille.

La ponction doit donc être pratiquée avec des soins tout particuliers, car il importe de ne pas faire subir au poumon des changements de volume trop brutaux. C'est pourquoi il importe de remplacer le liquide au fur et à mesure de sa soustraction par du gaz. Ceci est facilement réalisé sans piquer deux fois le malade, à l'aide du simple trocart de Kuss, dont l'ajutage latéral est relié à un appareil de Potain par une pièce intermédiaire munie d'un robinet. L'embout qui reçoit le poinçon est relié à l'appareil à insufflation. Au début de l'intervention, on insuffle après chaque extraction de 100 à 200 cc. de gaz, et l'on retire à peu près les deux tiers du liquide.

On termine la ponction sur la pression O, car il faut tenir compte de la réapparition possible du liquide, qui amènerait des phénomènes de suppression et, d'après certains auteurs, cette précaution aiderait à empêcher l'infection du trajet de l'aiguille. En outre, on devra également, pour éviter cette complication, replacer le mandrin dans le trocart avant de retirer celui-ci, et faire coucher le malade, après l'intervention, sur le côté opposé.

Lorsque le poumon opposé présente des lésions assez importantes, il vaudra mieux pratiquer des ponctions fractionnées (400 à 600 cc.), car, comme l'a signalé von Muralt, une évacuation trop complète peut avoir une influence congestive sur le côté opposé.

Enfin, Dumarest insiste sur la nécessité d'avoir soin d'éviter le poumon et de ponctionner le plus loin possible du parenchyme. A cet effet, il conseille de préférer la ponction sur la ligne axillaire qui donne le plus de garantie sur l'éloignement maximum du poumon.

L'oléothorax est préconisé par certains auteurs. Cette méthode, introduite en thérapeutique par Bernou, a fait l'objet de la thèse de Thin et compte de nombreux partisans.

L'huile simple fut d'abord utilisée dans le traitement des pleurésies aiguës et chroniques, en raison de sa faible densité et de son pouvoir lubréfiant, pour remplacer la pneumo-séreuse.

Bernou y associa le goménol, substance que Koch avait montré arrêtant le mieux le développement du bacille tuberculeux *in vitro*.

Alors que Bernou préfère utiliser l'huile végétale, cette substance est rejetée par Kuss, qui la considère comme trop irritante et la remplace par l'huile de paraffine. C'est aussi la pratique adoptée par notre Maître. Le goménol s'y trouve dilué au taux de 2 à 4 %. M. le Professeur Carrière emploie des titres beaucoup plus élevés : 5 % pour les injections massives, 20 % pour les injections répétées de 20, 40, 60 et 100 centimètres cubes.

Cette méthode a été préconisée particulièrement dans plusieurs circonstances : les épanchements purulents qui nous occupent, les cas où les épanchements se trouvent accompagnés d'une fistule pleuro-pulmonaire, et enfin lorsqu'on veut lutter contre un processus symphysaire.

Si, dans la première de ces indications, il donne d'heureux résultats ; si, dans certains cas de menaces de symphyse, il permet de réaliser ce que Kuss a appelé le « blocage total de la plèvre », il faut reconnaître que dans cette der-

nière circonstance il donne parfois des mécomptes. Mais dans le cas de fistules pleuro-pulmonaires, il semble actuellement presque abandonné, même par Bernou, qui se montrait, au début, très enthousiaste.

A côté de l'oléothorax goménolé, nous devons mentionner l'oléomorrhuothorax, préconisé par Caussade et Tardieu, où s'associent les effets chimiothérapiques de l'huile de foie de morue à ceux de la compression pulmonaire.

Les lavages de plèvre constituent l'une des formes de thérapeutique de ces épanchements purulents tuberculeux. De nombreuses méthodes ont été préconisées, chaque auteur vantant l'antiseptique qu'il utilisait.

Mais c'est surtout la technique préconisée par Muralt et Weiller qui se servent de la solution de Jessen pour le lavage (iode 1 gr., iodure de potassium 2 gr., eau distillée 10 cc. ; 5 cc. de ce mélange étant dilués dans un litre d'eau stérilisée).

Après anesthésie de la paroi, ils pratiquent deux ponctions, l'une inférieure, pour l'extraction du liquide purulent, l'autre supérieure, pour l'injection du liquide de lavage ou, suivant la pratique personnelle du Professeur Carrière, le passage de l'azote.

Chaque quantité de liquide retirée est remplacée par une quantité équivalente de liquide de lavage ; on agit ainsi jusqu'à ce que le liquide revienne clair. Et en terminant, les auteurs laissent une petite quantité d'iodoforme glycériné ou de solution de Preyl dans la plèvre. Malgré deux cas de perforation pulmonaire observés par Muralt et Weiller après lavage de plèvre, ces auteurs sont de chauds partisans de leur méthode.

Cette technique a surtout été utilisée à l'étranger. Brauer

et Spengler ont eu des résultats remarquables, et Michels, Ulrici, Genitz, en sont très partisans.

Dumarest déclare avoir pratiqué un grand nombre de ces lavages, et ce mode de traitement lui a paru très intéressant. Notre Maître, M. le Professeur Carrière, a utilisé cette méthode, mais en terminant par un oléothorax, dans près de 15 cas. Il lui a paru que les résultats en étaient encourageants et que cette méthode devait être retenue.

Il nous reste à envisager les pleurésies septiques.

Ces formes cliniques présentent une gravité toute particulière lorsqu'il existe une fistule broncho-pleurale, car, en plèvre fermée, le germe d'infection secondaire paraît souvent épuiser rapidement sa virulence et s'éteindre.

On se souviendra toujours de la gravité que peut présenter la pleurotomie dans ces cas où le bacille de Koch se trouve associé à d'autres germes. Aussi pourra-t-on essayer les méthodes que nous venons d'étudier, en particulier l'oléothorax et les lavages de la plèvre. Malheureusement (et cela surtout dans les cas de perforations largement ouvertes), ces procédés thérapeutiques resteront souvent inefficaces.

Aussi est-ce actuellement dans le domaine chirurgical que semble siéger la thérapeutique idéale de ces formes : des communications nombreuses, en particulier de chirurgiens lyonnais, ont montré les heureux résultats qu'on peut attendre de ces formes d'apparence désespérée, par la thoracoplastie extra-pleurale seule ou associée à la phrénicotomie.

CONCLUSIONS

1. — Les suppurations pulmonaires survenant au cours du pneumothorax artificiel sont de nature variée :

Tuberculeuses : elles peuvent résulter du vieillissement d'une pleurésie séro-fibrineuse (pyothorax bénin) ; elles peuvent traduire un processus de tuberculisation pleurale apparu soit secondairement à une pleurésie séro-fibrineuse, soit primitivement (pyothorax malin).

Septiques : elles résultent de l'action de pyogènes variés seuls ou associés au bacille de Koch.

2. — L'apparition des empyèmes tuberculeux ne semble pas pouvoir être rattachée à un processus unique : si la perforation pulmonaire n'est pas aussi fréquente que le prétend Bard, il semble que l'infection massive de la plèvre résulte souvent de l'ouverture d'un foyer purulent dans la séreuse.

3. — La nature purulente d'un exsudat pleural, habituellement basée sur le seul examen macroscopique, semble parfois être ainsi établie sur un critérium discutable. En effet, certains épanchements présentent une polynucléose manifeste, évoluent d'une manière particulièrement grave et sont cependant nettement séro-fibrineux macroscopiquement.

4. — Il n'est pas de symptôme clinique pathognomonique d'un épanchement purulent, mais, dans certains cas, la clinique permettra de relever un syndrome faisant penser à la perforation pulmonaire, qu'il s'agisse de la perforation temporaire avec son tableau dramatique où prédominent les signes d'asphyxie, ou qu'il s'agisse des vomiques mas-

quées que donne la perforation large avec son épanchement septique souvent latent au début.

5. — La ponction et l'examen microscopique de l'exsudat, l'évolution clinique, permettent par leur association de poser le diagnostic de la nature de l'épanchement. Un ensemble de signes manométriques et radioscopiques renseignera sur l'existence de la perforation.

6. — La prophylaxie de ces suppurations doit être soigneusement assurée. C'est dire tout l'intérêt que prend la technique préconisée par M. le Professeur Carrière : la saturation par le goménol du gaz insufflé a permis à notre Maître de voir disparaître de sa pratique ces complications septiques qui sont sans conteste les plus graves de toutes celles de la « collapsothérapie ».

Notons de même l'intérêt diagnostic que peut présenter cette méthode susceptible de déceler une perforation au moment même de sa production.

7. — Le traitement de ces pyothorax varie suivant les cas, mais deux grandes méthodes doivent surtout être retenues dans la thérapeutique des épanchements tuberculeux graves : l'oléothorax, les lavages de plèvre ou l'association de ces deux procédés.

Quant aux pleurésies septiques, il semble qu'elles doivent perdre une partie du caractère de gravité qu'on leur attribue généralement, en raison des résultats remarquables qu'est susceptible de donner la thoracoplastie.

Vu :
Le Doyen,
Ch. DUBOIS.

Vu bon a imprimer :
Le Président de la Thèse
CARRIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

BARD (L.). — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en découlent. (*Semaine Médicale*, 16 juillet 1913).

BARD (L.). — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1922, N° 1).

BÉRARD. — Pyopneumothorax au cours du pneumothorax artificiel. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 5 novembre 1925).

BERNARD (Léon) et BARON. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. — Formes cliniques, pronostic, traitement. (*Presse Médicale*, 10 décembre 1924).

BERNARD (Léon), COSTE et VALTIS. — Remarques cliniques sur les perforations pulmonaires, au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1926, N° 6).

BERNARD (Léon), COSTES et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juin 1926).

BERNARD (Léon) et PARUF. — Mécanisme et nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. (*Progrès Médical*, 21 mars 1914 et *Bulletin d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*, 1914, N° 1).

BERNOU (A.). — Contribution à l'étude des injections huileuses massives dans la plèvre. (*Revue de la Tuberculose*, juin 1926, N° 3).

BURNAND (de Leysin). — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1921).

BURNAND. — Sur la fréquence des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax double simultané. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1926, p. 369).

CAUSSADE et André TARDIEU. — Traitement du pyothorax tuberculeux. (*Paris Médical*, 13 août 1927).

COURMONT (P.). — Les épanchements pyoïdes du pneumothorax. (*Lyon Médical*, 1921).

COURMONT (P.). — Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon sur trois cas de perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, octobre 1923).

DERSCHEID et GERAERD. — Les complications du pneumothorax artificiel. Rapport du XIVe Congrès Français de Médecine).

D'HOUR. — La perforation pulmonaire bénigne à symptomatologie fruste au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Journal des Sc. Méd. de Lille*, 16 janvier 1927).

DUMAREST. — Le pneumothorax thérapeutique ; conduite de sa cure, ses complications, ses résultats. (*Journal Médical Français*, 25 juin 1913).

DUMAREST. — Les perforations et les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. (*Revue de la Tuberculose*, 1922, N° 5).

DUMAREST et P. BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique (3e édition).

DUMAREST, PARODI et LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1920, N° 5, 1921, N° 3).

DURAND et CHARCHANSKY. — Recherches bactériologiques sur l'épanchement pleural survenu au cours des pneumothorax thérapeutiques. (*Revue de la Tuberculose*, juin 1926).

GEERAERD. — Prophylaxie et traitement des épanchements pleuraux compliquant le pneumothorax artificiel. (*Bruxelles Médical*, 1925-1926, VI, 820-828).

GRAVIER et BOUCHUT. — Empyème tuberculeux et pneumothorax. (*Lyon Médical*, 1913).

HERVÉ et ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. — Le pyothorax. (*Paris Médical*, 10 mars 1923).

HINAULT. — Communication à la Société de Médecine de Paris (4 octobre 1928).

JACOT. — La pleurésie purulente ; complication du pneumothorax artificiel. (Thèse Lauzanne, 1915).

LAGRÈZE. — Sur le traitement de l'empyème au cours du pneumothorax artificiel. (*Munch. Medizin. Woch.*, 22 février 1924, N° 8).

LÉON-KINDBERG (M.). — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (Masson et Cie, 1927).

LELONG. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse Lyon, 1921).

LERICH. — Sur les épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax artificiel. — Etude clinique cytologique et bactériologique. (Thèse Lyon, 1925).

LUX. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural, consécutif au cours du pneumothorax artificiel. (*Progrès Médical*, 1920, page 231).

MOGNETEAU. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax. (Thèse, Paris, 1922).

MURALT et WAILLER. — Les lavages de plèvre et le traitement des pleurésies purulentes du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 7 octobre 1925, N° 80).

MURALT et WAILLER. — Sur deux cas de perforation pulmonaire au cours du traitement de l'empyème du pneumothorax artificiel par les lavages de plèvre (*Bulletin Médical*, Paris, 1925, XXXIX, 1260).

MURARD. — Les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Etude Clinique. (*Province Médicale*, 21 mars 1914).

NAVEAU. — Les résultats statistiques du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1924).

PALLASSE et BEUVIER.— Perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, 1923, page 842).

PAPADOPOULOS. — Contribution à l'étude de la perforation pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse, Lyon, 1923).

PERRIN (M.). — Pneumothorax artificiel compliqué de perforation à soupapes et de perforation de la paroi thoracique. (*Revue Médicale de l'Est*, Nancy, 1919. XVII).

PISSAVY (Al.). — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale*, 28 mars 1925).

PISSAVY. — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1926).

RIST et VEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. (*Annales de Médecine*, 1928, juin).

ROCH et SALZ. — Des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique. Diagnostic et pronostic de leurs modalités. (*Schweizerische Mediz. Woch*, 23-6-21).

ROSSEL. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. (Thèse, Lausanne, 1921).

ROSSEL. — Revue de la Tuberculose, 1928-29, 3e série.

ROSENTHAL. — Communication à la Société de Médecine, Paris, 27 octobre 1928.

ROUBIER (Ch.). — Rupture spontanée au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, 1923, page 928).

SCHOLLER (Voïko). — Contribution à l'étude des épanchements pleuraux, au cours du pneumothorax artificiel. (Thèse, Paris, 1927).

STEINMEYER. — Epanchements de la plèvre au cours du pneumothorax. (*Zeitschr. f. Tuberk.*, Tome L, 6, 1928).

THIN (Edmond). — L'oléothorax. (Thèse, Paris, 1923).

TASSIN. — Les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax thérapeutique. (Thèse, Paris, 1923).

VUSILJEVITELS. — Les perforations pulmonaires. Complications du pneumothorax artificiel. (Thèse Montpellier, 1922).

VEBER (de Bucarest). — Recherche sur la fréquence et la morphologie du bacille tuberculeux au cours du pneumothorax thérapeutique. (*Soc. Etudes Scient. Œuvre Tuberculose*, 12 décembre 1925. *Revue de la Tuberculose*, février 1926).

VEBER. — Communication à la Société de Biologie (26 juin 1926).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Historique. — Classification 11

CHAPITRE II. — Etiologie 16

CHAPITRE III. — Pathogénie 21

CHAPITRE IV. — Cytologie. — Bactériologie 29

CHAPITRE V. — Symptomatologie 36

I. — Pleurésies tuberculeuses 36

II. — Pleurésies septiques 42

III. — Les perforations pulmonaires 44

CHAPITRE VI. — Evolution. — Pronostic. — Diagnostic 51

CHAPITRE VII. — Prophylaxie 56

CHAPITRE VIII. — Traitement 61

Conclusions 67

Bibliographie 69

Lille. — Imp. Société d'Édition du Nord. 22473